

ESTIMATION OF DEHYDRATION STRUCTURIZATION OF BLOOD SERUM IN MONITORING OF THE EFFICIENCY OF PERSONALIZED METABOLIC CORRECTION

Bocharin I. V., Martusevich A. K., Karuzin K. A., Surovegina A. V.

*Privolzhsky Research Medical University, Nizhny Novgorod, Russian Federation
Nizhny Novgorod State Agricultural Academy, Nizhny Novgorod, Russian Federation
Bioniq Health-Tech Solutions, London, United Kingdom
Cryst-mart@yandex.ru*

The aim of the study was to study the effect of a course of personalized metabolic support on the nature of dehydration structuring of blood serum. It was found that individual metabolic correction in athletes contributed to the optimization of the crystallogenic properties of blood serum.

МОЛЕКУЛЯРНО-ГЕНЕТИЧЕСКИЕ МАРКЕРЫ НЕБЛАГОПРИЯТНЫХ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ СОБЫТИЙ У ПАЦИЕНТОВ С ФИБРИЛЛЯЦИЕЙ ПРЕДСЕРДИЙ И ТАХИ-ИНДУЦИРОВАННОЙ КАРДИОМИОПАТИЕЙ

Бубешко Д. А.

*Гродненский государственный медицинский университет, Гродно, Беларусь
bubeshkodarya@gmail.com*

Введение. Тахи-индуцированная кардиомиопатия (ТиКМП) представляет собой систолическую дисфункцию левого желудочка (ЛЖ) у пациентов без органического заболевания сердца, которое развивается на фоне хронической тахикардии. Несмотря на то, что ТиКМП может казаться доброкачественной, в силу своего обратимого характера после контроля частоты сердечных сокращений или устранения аритмии она представляет большие риски для пациента. Наличие одновременно фибрилляции предсердий (ФП) и ТиКМП связано с возрастанием риска прогрессирования сердечной недостаточности (СН) и жизнеугрожающих желудочковых аритмий. Клиническое восстановление и обратное развитие ТиКМП происходит в срок от 14 дней до 2 месяцев. Большинство эхокардиографических (ЭХО-КГ) параметров за это время значительно улучшается, но размеры и объемы ЛЖ остаются повышенными на протяжении 14 месяцев, указывая на сохранение негативного ремоделирования. Имеются данные о возможности рецидива ТиКМП с быстрым снижением ФВ и риском внезапной сердечной смерти. Вероятно, это связано с сохранением структурных аномалий в миокарде даже при возвращении к нормальной функции ЛЖ [1]. Точные механизмы, ответственные за сократительную дисфункцию и структурные изменения при тахикардии, остаются неизвестными. Одна из основных гипотез – гиперактивация ренин-ангиотензин-альдостероновой системы (РААС).

В экспериментальных моделях под действием быстрой стимуляции желудочков продемонстрировано повышение активности РААС с развитием интерстициального фиброза и положительным эффектом ингибиторов ангиотензин-превращающего фермента (АПФ) на тахи-индуцированное электрическое ремоделирование. Важную роль в патогенезе как ФП, так и СН занимает также иммуновоспалительный процесс с нарушением баланса про-и противовоспалительных цитокинов [2]. Активность РААС и медиаторов воспаления генетически детерминирована, поэтому однонуклеотидные полиморфизмы могут влиять на степень экспрессии и связаны с плазменными уровнями компонентов системы.

Цель исследования – выявить молекулярно-генетические маркеры наступления неблагоприятных сердечно-сосудистых исходов у пациентов с ФП и ТиКМП.

Материал и методы. На базе УЗ «Гродненский областной клинический кардиологический центр» были обследованы 40 пациентов с ФП и ТиКМП (33 мужчины, 82,5%; средний возраст 59 (50; 64) лет). Диагноз ТиКМП ввиду отсутствия специфических критериев выставлялся на основании наличия симптомов СН у пациента с тахисистолической формой ФП, ЭХО-КГ показателей (дилатация ЛЖ и снижение ФВ <50%), исключения коронарной, эндокринной и алкогольной этиологии СН. В исследование не включались пациенты с ФП на фоне органических клапанных пороков сердца, с острым или перенесенным инфарктом миокарда, миокардитом, тиреотоксикозом.

В течение 30 месяцев осуществлялись динамическое наблюдение за пациентами и анализ медицинской документации с целью выявления приверженности к терапии и оценки наступления неблагоприятных сердечно-сосудистых исходов – инфаркт миокарда (ИМ), острое нарушение мозгового кровообращения (ОНМК), тромбоэмболия лёгочной артерии (ТЭЛА), и смерть от сердечно-сосудистой причины).

Определение генетических полиморфизмов: Alu I/D (rs4646994) гена АПФ, М-235Т(rs699) гена ангиотензиногена (АГТ), С-344Т (rs1799998) гена альдостеронсинтазы (СYP11B2), G-174С (rs1800795) гена интерлейкина-6 (ИЛ-6), С-592А (rs1800872) гена интерлейкина (ИЛ-10) выполнялось с помощью метода полимеразной цепной реакции с применением набора реагентов производства «Синтол», РФ.

Результаты исследования. За время наблюдения у 11 (27,5%) пациентов отмечен неблагоприятный исход и они составили группу 1: 3 (7,5%) случая ИМ, 4 (10%) – ОНМК, 2 (5%) – ТЭЛА, двое (5%) пациентов умерли от прогрессирования СН. В группу 2 вошли 29 пациентов без сердечно-сосудистых осложнений. Частота встречаемости генотипов и аллелей в исследуемых группах представлена в таблице.

Таблица – Частота встречаемости генотипов и аллелей исследуемых полиморфных маркеров

Параметры		Группа 1 Исход есть (n=11)	Группа 2 Исхода нет (n=29)	p
Генотипы гена АПФ	II-генотип	1 (9,1%)	8 (27,6%)	нд
	ID-генотип	2 (18,2%)	12 (41,4%)	нд
	DD-генотип	8 (72,7%)	9 (31%)	p<0,05
Аллели гена АПФ	I-аллель	3 (13,6%)	28 (48,3%)	p<0,05
	D- аллель	18 (86,4%)	30 (51,7%)	p<0,05
Генотипы гена АГТ	ММ-генотип	3 (27,3%)	7 (24,2%)	нд
	МТ-генотип	6 (54,5%)	11 (37,9%)	нд
	ТТ-генотип	2 (18,2%)	11 (37,9%)	нд
Аллели гена АГТ	М-аллель	12 (54,5%)	25 (43,1%)	нд
	Т-аллель	10 (45,5%)	33 (56,9%)	нд
Генотипы гена СYP11B2	СС-генотип	2 (18,2%)	5 (17,2%)	нд
	СТ-генотип	7 (63,6%)	13 (44,9%)	нд
	ТТ-генотип	2 (18,2%)	11 (37,9%)	нд
Аллели гена СYP11B2	С-аллель	11 (50%)	23 (39,7%)	нд
	Т-аллель	11 (50%)	35 (60,3%)	нд
Генотипы гена ИЛ-6	GG-генотип	4 (36,4%)	9 (31%)	нд
	GC-генотип	5 (45,4%)	14 (48,3%)	нд
	CC-генотип	2 (18,2%)	6 (20,7%)	нд
Аллели гена ИЛ-6	G-аллель	13 (59,1%)	32 (55,2%)	нд
	C-аллель	9 (40,9%)	26 (44,8%)	нд
Генотипы гена ИЛ-10	СС-генотип	2 (18,2%)	15 (51,7%)	нд
	СА-генотип	3(27,3%)	9 (31%)	нд
	АА-генотип	6 (54,5%)	5 (17,3%)	p<0,05
Аллели гена ИЛ-10	С-аллель	7 (31,8%)	39 (67,2%)	p<0,05
	А-аллель	15 (68,2%)	19 (32,8%)	p<0,05

Установлено, что носители DD-генотипа полиморфизма гена АПФ имеют более высокий риск наступления сердечно-сосудистого события по сравнению с II и ID-генотипами (ОШ=5,93; 95% ДИ 1,27-27,7). Даже присутствие 1-го мутантного D-аллеля повышает вероятность исхода в 4,2 раза (95% ДИ 1,27-13,9). Наличие АА-генотипа полиморфизма гена ИЛ-10 ассоциировано с повышением риска развития исхода в 4,6 раза (95% ДИ 1,14-20,3), а присутствие аллели А – в 4,4 раза (95% ДИ 1,54-12,6).

Выводы. Пациенты с ФП и ТикМП, являющиеся носителями DD-генотипа гена АПФ и АА-генотипа гена ИЛ-10, имеют более высокую вероятность наступления негативного сердечно-сосудистого исхода.

Литература:

1. Бубешко, Д. А. К вопросу о механизмах развития тахи-индуцированной кардиомиопатии у пациентов с фибрилляцией предсердий / Д. А. Бубешко, В. А. Снежицкий // Журн. ГрГМУ. – 2015. – № 2 (50). – С. 24-29.
2. Бубешко, Д. А. Взаимосвязь полиморфизмов генов ангиотензиногена (М-235Т) и альдостеронсинтазы (С-344Т) с клиническим течением неклапанной фибрилляции предсердий / Д. А. Бубешко, В. А. Снежицкий, Т. Л. Степура // Кардиология в Беларуси. – 2019. – № 2 (11). – С. 196-204.

GENETIC MARKERS OF ADVERSE CARDIOVASCULAR EVENTS IN PATIENTS WITH ATRIAL FIBRILLATION AND TACHY-INDUCED CARDIOMYOPATHY

Bubeshka D. A.

Grodno State Medical University, Grodno
bubeshkodarya@gmail.com

We have estimated the frequency of cardiovascular events in patients with atrial fibrillation and tachy-induced cardiomyopathy. It was revealed that adverse cardiovascular events were associated with Alu I/D angiotensin-converting enzyme (ACE) gene polymorphism and C-592A interleukin-10 (IL-10) gene polymorphism. We found that DD-genotype of Alu I/D polymorphism (OR=5,93, 95% ДИ 1,27-27,7) and AA-genotype of IL-10 -C592A polymorphism (OR=4.6, 95% ДИ 1,14-20,3) play a substantial role for increasing risk of cardiovascular events.

КЛИНИЧЕСКИЕ И АНАМНЕСТИЧЕСКИЕ МАРКЕРЫ НЕБЛАГОПРИЯТНЫХ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ СОБЫТИЙ У ПАЦИЕНТОВ С ФИБРИЛЛЯЦИЕЙ ПРЕДСЕРДИЙ В СОЧЕТАНИИ С ТАХИ-ИНДУЦИРОВАННОЙ КАРДИОМИОПАТИЕЙ

Бубешко Д. А.

Гродненский государственный медицинский университет, Гродно, Беларусь
bubeshkodarya@gmail.com

Введение. Фибрилляция предсердий (ФП) – наиболее частое нарушение ритма, встречающееся в кардиологической практике. Заболеваемость ФП неуклонно увеличивается с возрастом и встречается более чем у 9% пациентов старше 80 лет. Научное сообщество предполагает, что к 2030 г. распространенность ФП может возрасти до 12,1 млн человек, что связано как с увеличением продолжительности жизни, так и с увеличением числа пациентов с артериальной гипертензией (АГ), ожирением, сахарным диабетом и другими традиционными факторами риска ФП. Известно, что как сама ФП, так и ее осложнения накладывают существенное бремя расходов на систему здравоохранения. Около 10-40% пациентов с ФП нуждаются в ежегодной